AUS DER INNEREN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES BERLIN-LICHTENBERG
DIREKTOR: PROF. DR. H. v. HOESSLIN, BERLIN

PHYSIOLOGISCHE UND KLINISCHE STUDIEN ÜBER DEN ARMVENENDRUCK

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

VORGELEGT VON

HERBERT TORNQUIST

TAG DER PROMOTION: 7. III. 1932

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1932

22 g

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. *Bergmann*

Referent: Prof. Dr. *v. Hoeßlin*

Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. *His*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus: „Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin"
Bd. 81, Heft 1/2.

1. Allgemeines.

Poiseuille brachte schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts als erster ein Manometer (er nannte es Hämodynamometer) in die Venen, um den Druck in ihnen zu messen. Mit dieser blutigen Methode, die allerdings noch keinen Wert auf die Einstellung des Nullpunktes legte, gewannen die Physiologen seinerzeit schon ganz richtige Vorstellungen und Erfahrungen über die Druckverhältnisse im Venensystem.

So lesen wir bei *Donders* 1856 (in seinem Lehrbuch der Physiologie des Menschen): „Keine Verrichtung im thierischen Organismus geht unregelmäßiger von statten, als der Blutlauf in den Venen. Bei der leichten Ausdehnbarkeit kann bald viel, bald nur wenig Blut in denselben enthalten sein, so daß das Venensystem nicht bloß als ein System von Kanälen für den Blutumlauf, sondern auch als ein Reservoir für das Blut zu betrachten ist. Was weder in den Arterien noch in den Capillaren bleiben kann, das geht in die Venen über . . . Jetzt enthalten die Venen viel Blut, dann wieder wenig. Manchmal fließt es ziemlich schnell nach dem Herzen zurück, dann aber steht es beinahe still oder wird selbst bis an die Klappen zurückgetrieben Hier steht es unter einem nicht unbedeutendem Drucke, und dort wird der Druck negativ." Als besondere Ursachen dieser Unregelmäßigkeit der Blutbewegung in den Venen gibt *Donders* an: Erstens der Muskeldruck, zweitens die Kontraktionen des Herzens und drittens der Mechanismus des Atemholens.

Später wurden verschiedene unblutige Methoden angegeben, die sich aber in der Klinik wegen ihrer Mangelhaftigkeit nicht einbürgerten.

Erst als *Moritz* und *v. Tabora* im Jahre 1908 ihre blutige Methode der Venendruckmessung angaben, begannen außer den Physiologen auch die Kliniker sich für den Venendruck zu interessieren. Gegenüber den Messungen von *Poiseuille* legten *Moritz* und *v. Tabora* zum erstenmal Wert auf eine genaue Einstellung des Nullpunktes und eine Reihe anderer wichtiger Maßregeln, die bei der Messung einzuhalten sind. Erst jetzt, nachdem Messungen nun unter gleichen Versuchsbedingungen vorgenommen wurden, ließen sich die Ergebnisse der verschiedenen Autoren miteinander vergleichen. Besonders seien die Arbeiten von

Arnoldi, Brandt, Bürger, Frey, Fuchs, Kroetz, Meyer-Ovid-Midleton, Schott, Villaret und *Martiny* erwähnt.

In den ersten Arbeiten gingen die Kliniker darauf aus, den Venendruck bei allen möglichen Krankheitszuständen festzustellen und eine Erklärung für eine Erhöhung oder eine Erniedrigung des Venendruckes zu finden, oder sie studierten den Einfluß von Medikamenten — besonders von Kardiaka — auf den Venendruck. In letzter Zeit wurde jedoch verschiedentlich der Versuch gemacht, der Venendruckmessung auch differentialdiagnostisch, prognostisch und therapeutisch eine Rolle zuzuschreiben. Darüber in einem späteren Abschnitt mehr.

2. Methode.

Die 1908 von *Moritz* und *v. Tabora* angegebene blutige Methode der Venendruckmessung läuft darauf hinaus, die Höhe einer mit dem Venenlumen kommunizierenden Flüssigkeitssäule zu bestimmen, die dem Drucke des Blutes in der Vena cubitalis das Gleichgewicht hält. Zur Verwendung gelangt der von *Moritz* und *v. Tabora* angegebene Apparat.

Die Methodik wird als bekannt vorausgesetzt, nur folgende Punkte seien wegen ihrer besonderen Wichtigkeit hervorgehoben:

1. Richtige Einstellung des Nullpunktes bei möglichst horizontaler Lage des Patienten.
2. Richtige Lagerung des Armes, ohne daß die Armvenen dadurch gestaut sind.
3. Richtige Lage der Kanüle in der Vene (Kontrolle durch *Valsalva*schen Versuch und mehrmaliges Absinkenlassen der Flüssigkeit aus dem Manometerrohr in die Vene, nachdem durch eine Seitenverbindung ein Überdruck hergestellt worden war).
4. Körperliche Ruhe des Patienten, bei ruhiger normaler Atmung.
5. Mit der endgültigen Ablesung des Venendrucks muß so lange gewartet werden, bis sich der Patient auch psychisch beruhigt hat. Man kann bei fast jeder Messung beobachten, daß der Venendruck einige Minuten nach dem Einstechen mit der Kanüle um 10—60 mm tiefer liegt als der ganz im Anfang der Messung ermittelte Druck. Dies kann man sich auf verschiedene Weise erklären: Entweder durch die — von der psychischen Erregung verursachte — veränderte Atmung oder veränderte Herztätigkeit, oder durch eine reflektorische Beeinflussung des Venentonus.

Die Weite der Kanüle ist nicht bestimmend auf die definitive Niveaueinstellung, nur erfolgt letztere bei weiterer Nadel rascher als bei enger (*Moritz* und *v. Tabora*).

3. Höhe des Venendruckes beim Gesunden.

Moritz und *v. Tabora* haben als häufigste Normalwerte 40—80 mm angegeben. Nach ihren Messungen sind auch noch Werte von 10—90 mm normal, doch werden sie wesentlich seltener angetroffen. *Fuchs* bezeichnet Werte von 15—125 mm. *Hoffmann* von 5—100 mm als normal. *Arnoldi* gibt Durchschnittswerte von 80 bis 100 an.

Wir fanden bei unseren Messungen Normalwerte von 35—90 mm, bei älteren Personen im allgemeinen bedeutend niedrigere Werte als bei kräftigen jüngeren.

4. Konstant wirkende Faktoren, die die Höhe des Venendruckes bestimmen.

a) Druckverhältnisse im rechten Vorhof.

Die auffälligste Beobachtung bei Venendruckmessungen in der Klinik ist die starke Erhöhung des Venendruckes bei Kreislaufdekompensation. Die Erklärung hierfür fällt nicht schwer: Als Ausdruck der ungenügenden Leistung des Herzens sinkt das Minutenschlagvolumen ab, das Blut staut sich vor dem Herzen und so kommt es mit der verstärkten Füllung der Venen zu einer Druckerhöhung im venösen Teil des Kreislaufs.

Vollkommen gleichgültig ist dabei natürlich die Ursache der Herzinsuffizienz: Klappenfehler, Herzmuskelschwächen, Perikarditiden, Blutdruckerhöhungen aller Art, Arhythmien und besonders starke Erhöhungen oder Erniedrigungen der Frequenz können von einem erhöhten Venendruck begleitet sein, wenn der Kreislauf durch sie dekompensiert ist. Andererseits ist der Venendruck nicht erhöht, wenn trotz der genannten pathologischen Verhältnisse der Kreislauf sich im Zustande der Kompensation befindet.

b) Kompression der Venen zentralwärts vom Orte der Messung (z. B. durch Tumoren, Aortenaneurysmen):

Hierher gehören auch jene Fälle von perikarditischen Verwachsungen, bei denen es zur sog. „Einflußstauung" in den rechten Vorhof kommt. Die Abflußbehinderung zum rechten Herzen führt zur Stauung und Druckerhöhung im peripheren Teil des Venensystems.

c) Kroetz hat als weiteren wichtigen Faktor für die Höhe des Venendruckes den *Donders*schen Druck bzw. die *Thoraxbeschaffenheit* hervorgehoben. So wie die vorübergehenden Schwankungen des *Donders*schen Druckes bei Ex- und Inspiration sich in sichtbaren Schwankungen des Venendruckes bemerkbar machen (siehe Abschnitt 5a), so soll auch die mittlere Höhe des *Donders*schen Druckes, die er für individuell sehr verschieden hält, einen dauernden Einfluß auf die Einstellung des Venendruckes ausüben: „Für die Einstellung des klinisch meßbaren Venendruckes ist die Höhe des mittleren intrathorakalen Druckes von maßgebender Bedeutung. Als der auf der Außenfläche des Herzens lastende Druck stellt er das Nullniveau des für die Dynamik des rechten Herzens entscheidenden Effektivdruckes dar."

d) Zirkulierende Blutmenge.

Moritz und *v. Tabora* hatten die Vorstellung, daß eine Vermehrung der Gesamtfüllung des Kreislaufes einen erhöhenden, umgekehrt eine Abnahme derselben einen erniedrigenden Einfluß auf den venösen Druck ausübe. Nachdem Untersuchungen von *Barcroft* und *Wollheim*

ergaben, daß nur ein wechselnder Teil des Blutes im Gefäßsystem an der raschen Zirkulation teilnimmt, der „zirkulierende Blutmenge" genannt wird, hat *Brandt* diese als weiteren wichtigen Faktor für die Einstellung des Venendruckes aufgestellt. Bei der sog. Minusdekompensation, bei der ein größerer Teil des Blutes aus der Zirkulation ausgeschaltet ist (im Gegensatz zur Plusdekompensation), soll der Venendruck oft niedrig sein. Auch nach *Kroetz* findet man öfters bei Kreislaufinsuffizienzen mit starker Leberstauung (also bei Minusdekompensation) einen auffallend niedrigen Venendruck und nach *Brandt* kann ferner durch die fakultative Depotwirkung von Lunge, Splanchnicusgebiet, Milz und Haut ein entsprechender Blutanteil aus der raschen Zirkulation ausgeschaltet sein und dadurch der Venendruck relativ niedrig werden.

Wir fanden ebenfalls öfters einen normalen oder erniedrigten Venendruck bei deutlich Dekompensierten, können aber keine Angaben über die zirkulierende Blutmenge bei diesen Fällen machen, da wir keine Bestimmungen derselben vorgenommen haben.

e) Ziemlich ungeklärt ist noch der Einfluß, den der *Venentonus* auf die Höhe des Venendruckes ausübt. Schon *Moritz* und *v. Tabora* erwähnen, daß eine Tonuserhöhung im venösen System auch den Venendruck erhöhen muß. *Brandt* erklärt den von ihm in 75% aller kompensierten Hypertoniker erhöht befundenen Venendruck mit einer Tonuserhöhung der Venen.

f) Außerdem muß man annehmen, daß die Beschaffenheit, besonders die *Elastizität der großen Venenstämme* nahe der Einmündung in den rechten Vorhof von Bedeutung sein muß, wegen der dadurch verschieden stark möglichen Beeinflussung durch den *Donders*schen Druck.

g) Viscosität des Blutes.

Auch sie wurde schon von *Moritz* und *v. Tabora* als maßgebend für die Höhe der Einstellung des Venendruckes angegeben. Weitere Untersuchungen liegen nicht vor. Praktisch spielt dieser Punkt wahrscheinlich kaum eine Rolle.

5. Schwankungen des Venendruckes, die sich in Bruchteilen einer Minute vollziehen. (Die Beeinflussung des Venendruckes durch die Atmung.)

Sie sind in der Schnelligkeit des Wechsels und in der Höhe, in der sie am Manometer abgelesen werden können, weitgehend von der Weite der bei der Messung verwendeten Kanüle abhängig. Daher differieren diesbezüglich die Angaben der verschiedenen Autoren beträchtlich. Aus diesem Grunde verwendeten wir bei unseren Messungen stets Kanülen von derselben lichten Weite (1,0 mm lichte Weite).

a) Einfluß der In- und Exspiration.

Schon *Donders* beobachtete, daß der Blutdruck in den Venen sehr wesentlich durch den Mechanismus des Atemholens modifiziert wird. *Arnoldi* schreibt: „Im gewöhnlichen sinkt der Armvenendruck bei der Inspiration und steigt bei der Exspiration, jedoch mit individuell sehr verschiedenem Ausschlag. Es ist jedoch bemerkenswert, daß prinzipielle Abweichungen der Wirkung der Respiration auf den Armvenendruck vorkommen." *Fuchs* sah meist keine Atemschwankungen, sonst Sinken bei der Inspiration.

Wir fanden beim Gesunden Durchschnittsschwankungen von 2 bis 3 mm bei gewöhnlicher Atmung. In 80% aller gemessenen Fälle sank der Venendruck bei der Inspiration ab und stieg bei der Exspiration an; 10% verhielten sich eindeutig umgekehrt. (Dementsprechend kann man bei der Inspiration manchmal ein Anschwellen, meist aber ein Zusammenfallen der Halsvenen direkt beobachten.) In den restlichen 10% zeigten sich überhaupt keine Atemschwankungen des Venendruckes. Die richtige Erklärung für das seltenere und zunächst unverständlich erscheinende Ansteigen des Venendruckes in der Inspirationsphase scheint schon *Donders* gefunden zu haben. Er schreibt: „. . . In entfernten Venen kann die Saugkraft des Brustkastens nicht immer wahrgenommen werden, ja selbst bei einer starken Inspiration, wodurch die Vene an einer bestimmten Stelle zusammenfällt, kann der Druck an der peripheren Seite statt abzunehmen sich erhöhen, wie es sich bei einzelnen Versuchen herausgestellt hat."

Ein Beweis für diese Annahme ist allerdings nicht vorhanden. Möglich ist auch, daß dieses seltenere Phänomen durch eine teilweise Abklemmung einer Vene durch Teile der auxiliären Inspirationsmuskulatur (z. B. der V. brachialis durch den M. pectoralis minor) entsteht. Dafür spricht die folgende Beobachtung: Eine Inspiration läßt zunächst den Venendruck einwandfrei ansteigen, einige Minuten später kann man gelegentlich bei einer und derselben Person ein inspiratorisches Absinken des Venendruckes beobachten. *Wenckebach* nimmt eine mechanische Förderung der Blutzirkulation durch die Atembewegungen an, derart, daß durch das inspiratorische Tiefertreten des Zwerchfells die Leber ausgepreßt werde; es ist also eine doppelte Wirkung der Inspiration auf das Venenblut möglich. Auch diese Wirkung des Zwerchfells ist als Erklärung für das inspiratorische Ansteigen des Venendruckes in Betracht zu ziehen.

Bei *tiefer Atmung* beobachteten wir beim Normalen Venendruckschwankungen von 5—10 mm, in pathologischen Fällen bis zu 30 mm. *Kroetz* führt abnorm große Atemschwankungen auf den in diesen Fällen starren Thorax zurück. Uns fiel auf, daß *die großen Schwankungen des Venendruckes nur bei Personen mit niedrigem Venendruck* zu beobachten waren, aber auch bei solchen, die keinen starren Brustkorb hatten. Umgekehrt sahen wir bei dekompensierten Patienten mit starrem Brustkorb und hohem Venendruck immer unternormal große Schwankungen oder gar keine. In folgender Tabelle ist von allen unseren Fällen

mit abnorm großen Atemschwankungen vergleichsweise neben der Größe der Schwankung die Höhe des Venendruckes angegeben:

Schwankung des Venendruckes bei vertiefter Atmung	Venendruckhöhe in mm	Schwankung des Venendruckes bei vertiefter Atmung	Venendruckhöhe in mm	Schwankung des Venendruckes bei vertiefter Atmung	Venendruckhöhe in mm
30	30	20	15	10	30
25	— 5	20	28	10	45
25	0	15	25	10	55
20	— 5	15	95	10	100
20	15	12	70		

Dafür ließe sich folgende Erklärung finden: Die Atemschwankungen des Venendruckes kommen durch die verstärkte Saugkraft des Thorax auf die Venen bei der Inspiration zustande. Bei erhöhtem Venendruck sind die Venen meist mehr mit Blut gefüllt als bei erniedrigtem. Also wirkt dieselbe Saugkraft bei niedrigem Venendruck auf eine viel geringere Blutmenge, bei höherem auf eine größere Blutmenge.

b) Beeinflussung des Venendruckes durch den Müllerschen Versuch.

Der *Müller*sche Versuch besteht in einer Inspirationsbewegung des Thorax bei äußerem Abschluß von Mund und Nase nach vorheriger Exspiration. Er stellt also im Grunde eine künstlich verstärkte Inspiration dar, bei der die intrathorakale Saugkraft besonders stark ist.

Bürger fand dabei eine Abnahme des Venendruckes bis zu 50 mm, *Kroetz* bis zu 25 mm. *Meyer-Ovid-Middleton* geben dagegen ein Ansteigen des Venendruckes an. Wir stellten bei unseren Versuchen zwar meist eine Senkung fest (maximal in einem Falle eine Senkung um 45 mm), doch gab es auch Fälle, die unbeeinflußt blieben oder mit einer Steigerung des Venendruckes (bis zu 15 mm) reagierten. Letztere Fälle können nach *Donders* mit einem Zusammenfallen der Vene zentral vom Orte der Messung erklärt werden (siehe oben).

c) Beeinflussung des Venendruckes durch den Valsalvaschen Versuch.

Übereinstimmend geben alle Autoren ein regelmäßiges Ansteigen des Venendruckes an (*Moritz* und *v. Tabora* bis zu 420 mm). Auch wir beobachteten stets einen sofortigen starken Anstieg. Betreffs des Einflusses von Hustenstößen fiel uns ein besonders starkes Ansteigen in allen Fällen mit niedrigem Venendruck auf.

d) Beeinflussung des Venendruckes durch den Leberdruckversuch.

Nach *Plesch* soll bei Druck auf den rechten Oberbauch bei Plusdekompensation die Vena jugularis anschwellen. Bei einer Kombination des Leberdruckversuchs mit der Venendruckmessung müßte man also

bei Plusdekompensation (Dekompensation mit vermehrter zirkulierender Blutmenge) mit einer sicheren Erhöhung des Venendruckes rechnen.

Zu diesem Versuch wurden alle Personen (kompensierte und dekompensierte Herzkranke sowie Gesunde) besonders aufgefordert, ganz ruhig weiter zu atmen, insbesondere nicht zu pressen, um Beeinflussungen des Venendruckes anderer Art möglichst auszuschalten. Das Resultat war: in 20% eine Senkung, in 30% eine Erhöhung und in 50% keine deutliche Beeinflussung (d. h. weniger als 5 mm) des Venendruckes.

Die größte Druckzunahme betrug 30 mm, bei einem mäßig dekompensierten Patienten mit geringer Dyspnoe und etwas vergrößerter Leber, Venendruck: 75 mm, die größte Druckabnahme 20 mm, einmal bei einem Gesunden, das andere Mal bei einem kreislaufkompensierten Herzkranken mit schmalem, starrem Thorax, Venendruck: 25 mm.

Bei kreislaufkompensierten Herzkranken und bei Gesunden fanden wir ohne irgendwie charakteristischen Unterschied alle drei Reaktionsformen des Venendruckes (Absinken, Ansteigen und keine Beeinflussung), bei herzdekompensierten Patienten dagegen niemals eine Senkung.

e) Beeinflussung des Venendruckes durch verstärkte Atemtätigkeit.

Sie soll nach übereinstimmenden Angaben den Venendruck senken. (*Frey, Bruns, Meyer-Ovid-Middleton*; *Kroetz* gibt eine Senkung des Venendruckes um 7—25 mm an.)

Wir fanden bei unseren Versuchen in rund 65% der Fälle ein Absinken, in 10% ein Steigen und in 25% keine Reaktion des Venendruckes. Wir untersuchten dabei gesondert den Einfluß von 10 tiefen Atemzügen und den von frequenter, mehr oberflächlicher Atmung (nach Aufforderung an den Patienten), etwa 40 Atemzüge in der Minute. Auffallend ist, daß die Beeinflussung des Venendruckes bei eben und denselben Patienten durch die zwei Formen verstärkter Atemtätigkeit, wenn auch meistens, so doch durchaus nicht immer in derselben Richtung ausfiel. So sahen wir bei einem Patienten mit funktionellen Herzbeschwerden (Venendruckhöhe sehr schwankend, zwischen 45 und 75 mm) auf 10 tiefe Atemzüge ein Ansteigen des Venendruckes um 28 mm, während der Venendruck auf frequentes Atmen um 10 mm absank. Ein Patient mit Asthma bronchiale (mäßige Dyspnoe, 30 Atemzüge in der Minute; Venendruckhöhe: 5 mm) zeigte das umgekehrte Verhalten: auf 10 tiefe Atemzüge ein Absinken des Venendruckes auf —20 mm, beim frequenten Atmen dagegen ein Ansteigen auf 55 mm.

Für die Beeinflussung des Venendruckes durch beschleunigte und vertiefte Atmung interessierten wir uns besonders mit Rücksicht auf die Frage eines eventuellen funktionell fördernden Einflusses der Atmung dyspnoischer Patienten auf den Kreislauf. Durch *Siebeck* wissen wir, daß der Ventilationseffekt nicht der Atemgröße entspricht, da bei der dyspnoischen Atmung die Größe des schädlichen Raumes (*Siebeck* nennt

sie „Reduktionsvolumen") zunimmt. Außerdem fanden *Wittkower* und *Petow* bei kardialer Dyspnoe ein deutlich herabgesetztes Atemminutenvolumen. Wenn also die dyspnoische Atmung für die Ventilation nur von sehr zweifelhaftem Werte ist, so wäre es immerhin denkbar, daß sie auf den Kreislauf einen fördernden Einfluß ausüben könnte. Dieser müßte sich in einer Senkung des Venendruckes äußern, da ein fördernder Einfluß nur durch ein besseres Auspumpen des Venensystems gedacht werden kann. Ein Absinken des Venendruckes fanden wir, wie oben erwähnt, indes nur in 65% der Fälle. Außerdem ist dies auch bei Fällen mit stark erhöhtem Venendruck oft in nur sehr geringem Maße der Fall, so daß wir keine wesentliche Unterstützung des Kreislaufes durch die dyspnoische Atmung annehmen können. Im gleichen Sinne sprechen auch Tierexperimente, die zeigten, daß bei eröffnetem Thorax (also bei Ausschaltung der Wirkung des *Donders*schen Druckes) der Kreislauf völlig unverändert vor sich geht.

f) Beeinflussung des Venendruckes durch stenosierende Atmung.

Die Versuchspersonen wurden aufgefordert, mit willkürlich verengerter Stimmritze zu atmen. Dadurch sollte die pressende, exspiratorisch verlängerte Atmung der Patienten mit starker Emphysembronchitis oder im Asthma bronchiale Anfall nachgeahmt werden. Stets stieg dabei der Venendruck rasch und stark an, um so höher, je länger die pressende Atmung durchgeführt werden konnte.

g) „Idiopathische" Schwankungen des Venendruckes.

Öfters steigt der Venendruck, ohne daß die Atmung oder sonst eine erkennbare Bedingung verändert wird, plötzlich innerhalb weniger Sekunden an, um bald darauf wieder abzufallen. Dieses Spiel kann sich während der ganzen Dauer der Messung wiederholen.

Arnoldi und *Kroetz* beobachteten diese veränderliche Höhe des Venendruckes beim Asthma bronchiale. Auch wir sahen bei zwei Patienten mit Asthma bronchiale auffallende Schwankungen, ferner bei einem Patienten mit ungeklärter Atemstörung: Atemfrequenz und Tiefe der Atemzüge waren äußerst wechselnd. Der Venendruck schwankte innerhalb weniger Sekunden zwischen 60 und 115 mm, wobei öfters die Venendrucksteigerung einer Periode von größerer Atemfrequenz vorausging.

Eine ähnliche Beobachtung machten wir bei einem Patienten in einem hochgradigen Asthma cardiale-Anfall: Während einer Periode von stärkster Dyspnoe (60 Atemzüge in der Minute) betrug der Venendruck 220 mm, in einer gleich darauf folgenden Periode von normaler Atmung sank der Venendruck bis auf 95 mm ab; dann stieg er wieder an und einige Sekunden später setzte auch die Dyspnoe erneut ein.

Zuletzt möchte ich noch einen Fall von funktionellen Herzbeschwerden anführen: Auch hier fanden wir auffallend starke Schwankungen des

Venendruckes innerhalb weniger Sekunden. Hier trat mit den Schwankungen keinerlei Änderung in der Atemfrequenz oder Atemtiefe ein.

h) Periphere Venenpulsation.

Kerr und *Warren* beobachteten bei 1000 Messungen 56mal eine Pulsation bei der Venendruckmessung. Diese zeigt sich bei der Messung als pulsatorische Höhenänderung der Flüssigkeitssäule. Alle Fälle sollen gleichzeitig Zeichen von kardialer Stauung und relativer Tricuspidalinsuffizienz gezeigt haben. Sie halten diese Pulsation für ein Signum mali ominis: von 32 solcher Patienten sollen 28 innerhalb eines Jahres gestorben sein.

Wir glaubten zuerst auch, auf diese Weise eine Tricuspidalinsuffizienz feststellen zu können, fanden jedoch bei unseren weiteren Messungen noch öfters derartige Pulsationen, ohne den geringsten Anhaltspunkt für eine Tricuspidalinsuffizienz. Wir nehmen daher an, daß diese Pulsation meist von Arterien fortgeleitet ist.

6. Lassen sich irgendwelche Regeln aufstellen betreffs des Verhaltens des Venendruckes Kreislaufgesunder gegenüber dem Kreislaufdekompensierter unter den bei 5b bis 5e angeführten Versuchsbedingungen?

Warum steigt beim einen Patienten der Venendruck auf den *Müller*schen Versuch, Leberdruckversuch, frequente oder vertiefte Atmung und warum fällt er unter genau denselben Versuchsbedingungen beim andern? Da die Ursache dafür nicht ohne weiteres erkennbar ist, dachten wir im verschiedenen Verhalten des Venendruckes vielleicht einen Ausdruck der Kompensation oder beginnenden Dekompensation sehen zu können.

Die Messungen wurden — das sei noch einmal gesagt — an kompensierten, dekompensierten und völlig kreislaufgesunden Personen ausgeführt. Alle Untersuchungen geschahen unter besonderen Vorsichtsmaßregeln: Nach 10 Minuten ruhiger, horizontaler Lage, nach psychischer Beruhigung der Patienten, stets wurden sie beim *Müller*schen Versuch, beim Leberdruckversuch und bei der verstärkten Atemtätigkeit aufgefordert, nicht zu pressen, und beim Leberdruckversuch auch ganz normal weiter zu atmen. Stets wurde mit den Versuchen erst begonnen, nachdem die Nadel etwa 10 Minuten in der Vene gelegen hatte.

Das Ergebnis ist in folgender Tabelle zusammengestellt:

Versuch	Senkung %	Erhöhung %	Ohne wesentliche Beeinflussung %	Größte Zunahme in mm H_2O	Größte Abnahme in mm H_2O
10 tiefe Atemzüge	50	10	40	+ 35	— 45
Frequente oberflächliche Atmung	65	10	25	+ 55	— 45
Leberdruckversuch	20	30	50	+ 30	— 20
*Müller*scher Versuch	50	30	20	+ 15	— 45
*Valsalva*scher Versuch . . .	—	100	—	+150	—

Wir untersuchten nun alle Fälle darauf, ob diese verschiedenartige Beeinflussung des Venendruckes vielleicht der Ausdruck eines bestimmten Zustandes der Kreislaufverhältnisse (Kompensation oder Dekompensation) oder abhängig von der Thoraxbeschaffenheit oder der Höhe des Venendruckes an sich sei. Es gelang aber nicht, charakteristische Beziehungen festzustellen. Die Erklärung für die verschiedene Beeinflussung des Venendruckes ist wohl in der verschiedenen Art der Atmung zu suchen oder es handelt sich um individuelle Verschiedenheiten in der anatomischen Lage der herznahen Venen (durch tiefe Inspirationsbewegung des Thorax kommt es bald mehr zur Einflußstauung, bald mehr zur Förderung des Einflusses in den rechten Vorhof). Die dritte Möglichkeit der Erklärung ist folgende: In bestimmten Fällen verursacht ein plötzliches starkes Sinken des *Donders*schen Druckes (gleichbedeutend mit erhöhter Saugkraft), wie es ja beim *Müller*schen Versuch und bei verstärkter Atemtätigkeit anzunehmen ist, ein Kollabieren einer thoraxnahen Vene und dadurch peripherwärts ein Steigen des venösen Druckes, während im anderen Falle ein Sinken eintreten muß *(Donders)*.

Nur betreffs des Einflusses des Leberdruckversuches (siehe Abschnitt 5d) ließ sich als Regel aufstellen, daß bei Herzdekompensation nie ein Absinken des Venendruckes erfolgt.

7. Venendruck bei Kreislaufdekompensation.

Wir haben schon oben erwähnt, daß es gleichgültig ist, aus welchem Grunde der Kreislauf dekompensiert ist: Bei Klappenfehlern, Herzmuskelerkrankungen, Arhythmien, abnorm starker Erhöhung oder Erniedrigung der Pulsfrequenz oder bei Hypertonien irgendwelcher Art kann der Venendruck erhöht sein, allerdings immer erst dann, wenn die Dekompensation einen solchen Grad erreicht hat, daß sie auch klinisch subjektiv und objektiv in Erscheinung tritt. *Bevor sich die Dekompensation durch Atemnot, Cyanose, Ödeme oder Stauungen der inneren Organe bemerkbar macht, finden wir auch den Venendruck nicht erhöht. Deshalb spielt die Venendruckmessung praktisch kaum eine Rolle, um etwa fragliche Kreislaufdekompensationen einwandfrei festzustellen.*

Arnoldi fand Werte bis zu 350 mm, *Fuchs* bis zu 325 mm, *Moritz* und *v. Tabora* bis zu 320 mm und *Kroetz* bis zu 260 mm. Der höchste von uns gemessene Wert war 380 mm.

Die Höhe des Venendruckes steht in keinem Verhältnis zum Grade der Dekompensation. Sie erlaubt also keinen Schluß auf die Schwere der Dekompensation. Das rührt daher, daß bei vielen Fällen die extrakardialen Nebenfaktoren auf die Höhe des Venendruckes mitbestimmend wirken. *Kroetz* hat namentlich Wert gelegt auf den Einfluß, den die Beschaffenheit des Thorax und der Lungen ausübt, da er bei Kreislaufdekompensation mit begleitendem Emphysem oder „ausgedehntem

Narbenzug an der Brustwand" stets einen relativ niedrigen Venendruck feststellte. Noch wichtiger scheint uns der kürzlich von *Wollheim* und *Brandt* hervorgehobene Faktor der „zirkulierenden Blutmenge" zu sein: *Brandt* gibt an, daß nach seinen Versuchsergebnissen bei Kreislaufinsuffizienten mit relativ niedrigem Venendruck stets die zirkulierende Blutmenge vermindert sei. Einen deutlichen Unterschied in der Venendruckhöhe zeigten — bei klinisch etwa der gleichen Dekompensation — Patienten, welche zum erstenmal und solche, die wiederholt dekompensiert waren; letztere zeigten bedeutend niedere Werte als erstere.

Einige von uns durchgeführte Messungen ergaben folgende Zahlenwerte:

Myodegeneratio cordis (starke Dyspnoe, 26 Atemzüge in der Minute, starke Ödeme der unteren Extremitäten, Cyanose, Leber 3 Querfinger unter den R.-B. reichend) 145 mm.

Myodegeneratio (22 Atemzüge in der Minute, keine Ödeme, mäßige Cyanose, Leber 1 Querfinger unter dem R.-B.) 210 mm.

Mitralinsuffizienz + Tricuspidalinsuffizienz (starke Dyspnoe, 26 Atemzüge in der Minute, geringe Ödeme der Unterschenkel, Cyanose, Leber 2 Querfinger unter den R.-B. reichend, Arhythmia absoluta, frustrane Kontraktionen, 120 am Herzen, 72 an der Radialis. Schmaler, magerer Patient) 155 mm.

Mitralinsuffizienz (magerer Patient mit schmalem, starrem Thorax, in Ruhe keine Dyspnoe, ziemlich starke Ödeme der unteren Extremitäten, Leber 4 Querfinger unter dem R.-B.) 80 mm.

Aorten- und Mitralinsuffizienz, Myodegeneratio (enormer Ascites und stärkste allgemeine Ödeme, starke Cyanose und Dyspnoe, 25 Atemzüge in der Minute) 58 mm. Der niedrige Venendruck in diesem Falle kann wohl mit Recht auf verminderte zirkulierende Blutmenge zurückgeführt werden.

Morbus Basedow (Tachykardie, 190 Pulsschläge in der Minute, keine wesentliche Dyspnoe, ganz geringe Ödeme der unteren Extremitäten, mäßige Cyanose und Venenstauung, Leberpuls, 210/100 mm Hg arterieller Blutdruck) 240 mm.

Herzblock (28 Pulse in der Minute, mäßige Dyspnoe bei absoluter Bettruhe, keine Ödeme, Leber nicht vergrößert) 210 mm.

Herzinfarkt, akute Dekompensation eines vorher Kreislaufgesunden (dicker, breiter Patient, stärkste Dyspnoe, Cyanose, sehr starke Ödeme der unteren Extremitäten, arterieller Blutdruck nicht meßbar, Radialispuls nicht fühlbar, Cor bovinum, 150 Herzschläge in der Minute). Venendruck: 380 mm. 7 Wochen später ist Patient wieder fast vollkommen kompensiert, kann Treppen steigen ohne Atemnot, Hg 145/85. Im Verlaufe der 7 Wochen 20 kg an Gewicht abgenommen. Venendruck jetzt + 10 mm.

Myodegeneratio cordis (ganz auffallend starke Cyanose, mäßige Ödeme, starker Meteorismus, schon im Liegen etwas dyspnoisch. 58 Pulse in der Minute, Cor bovinum, Hg 175/80. War schon oft dekompensiert). Venendruck: — 5 mm.

8. Venendruck und Asthma cardiale.

Interessant war das Verhalten des Venendruckes während eines Anfalles von Asthma cardiale. Es handelte sich um einen Patienten mit Myodegeneratio cordis, der schon mehrere Monate lang dekompensiert war. (Starke Ödeme der unteren Extremitäten, starke Cyanose, der breite Thorax in maximaler Inspirationsstellung, 195/70 mm Hg arterieller Blutdruck. Atemfrequenz während des Anfalles: 60 in der Minute; Inspiration kurz, fast schnappend, Exspiration etwa 3—4mal so lang. Kein Anhaltspunkt für ein Asthma bronchiale.) Der Venendruck betrug 250 mm. Diese Erhöhung läßt sich gut vereinbaren mit der Ansicht *Eppingers*

über den Asthma cardiale-Anfall, nämlich daß es sich um eine Vermehrung und Beschleunigung des venösen Blutstroms von der Peripherie zum Herzen hin handle.

Bei unserer Messung, die wir eine halbe Stunde lang durchführten, beobachteten wir, daß die Dyspnoe öfters 1—2 Minuten lang geringer wurde. Dann fing plötzlich der Venendruck aus unbekannter Ursache um 20 mm an zu steigen; hatte er dann eine bestimmte Höhe erreicht, so setzte plötzlich wieder die stark beschleunigte und angestrengte Atmung ein. Wegen des pressenden und verlängerten Exspiriums gaben wir dem Patienten eine subcutane Injektion von 1 mg Atropin. Subjektiv und objektiv zeigte sich bereits nach 5 Minuten ein sehr deutlicher Erfolg: Die Atemfrequenz ging von 30 auf 24 in der Minute zurück, das Exspirium war nicht mehr so angestrengt und vor allem fühlte der Patient eine ganz auffallende Erleichterung. Gleichzeitig sank der Venendruck um 45 mm ab.

Bei einem Angina pectoris-Kranken mit fast dauernden anginösen Beschwerden ermittelten wir gelegentlich eines Anfalls, der ein Mittelding zwischen Angina pectoris und Asthma cardiale darstellte, einen Venendruck von 120 mm. 5 Tropfen Nitroglycerin (2 mg) ließen den Venendruck bereits nach einer Minute auf 70 mm absinken, auf welchem Wert er während der ganzen Dauer der Messung ($^1/_2$ Stunde) blieb. Zugleich eine außerordentliche Erleichterung für den Patienten.

9. Venendruck bei kompensierten Tachykardien, Arhythmien und Hypertonien.

Der Venendruck steigt erst dann an, wenn die Frequenz so erhöht ist, daß das Minutenschlagvolumen abnimmt und dadurch eine Kreislaufdekompensation eintritt. So fanden wir auch bei einem klinisch dekompensierten Basedowkranken mit einer Tachykardie von 190 Schlägen in der Minute einen Venendruck von 240 mm. In einem anderen Falle von Basedow mit 120 Pulsschlägen in der Minute ohne Kreislaufdekompensation betrug der Venendruck dagegen nur 80 mm.

Bei klinisch vollkommen kompensierter Arhythmia absoluta braucht der Venendruck nicht erhöht zu sein. Wir verzeichneten einmal einen Venendruck von 35, ein anderes Mal von 10 mm. Im dekompensierten Zustand betrug der Venendruck in ersterem Falle 145, in letzterem 380 mm.

Der Venendruck bei Hypertonien ist schon oft untersucht worden und man ist dabei zu verschiedenen Resultaten gekommen. Hier interessieren uns nur Hypertonien mit subjektiv und objektiv vorhandener Kompensation des Kreislaufes. *H. Rotky* und *O. Klein* fanden bei Hypertonikern häufig eine Erhöhung des Venendruckes auch ohne klinische Insuffizienzerscheinungen, *Fuchs* bei drei Fällen von renaler Hypertonie ebenfalls einen erhöhten Venendruck, in dem er aber schon ein Zeichen der Dekompensation sieht. Seine sechs Fälle von arteriosklerotisch stark erhöhtem Blutdruck mit ausgeprägtem Emphysem wiesen einen mittleren venösen Druck von 56 mm H_2O auf, bei einem mittleren arteriellen

Druck von 192 mm Hg. *Brandt* beobachtete in 75% der von ihm gemessenen renalen oder essentiellen Hypertonien ohne Kreislaufdekompensation einen erhöhten Venendruck (bis zu 170 und 200 mm H_2O). Durch Experimente wies er nach, daß beim Hypertoniker mit erhöhtem Venendruck der Tonus der Venen gesteigert ist. Dieser gesteigerte Tonus kann nach *Brandt* durch örtliche Papaverininjektion verringert, durch Adrenalin und Kältereiz aber nicht mehr erhöht werden. (Dies im Gegensatz zu allen anderen Fällen mit erhöhtem Venendruck und zu den Hypertonikern mit normalem Venendruck.)

Wir hatten Gelegenheit, 10 Fälle von Hypertonie (renaler und essentieller) zu messen, die klinisch vollkommen kompensiert waren. Der arterielle Blutdruck betrug bis zu 260 mm Hg. In keinem Fall war der Venendruck erhöht.

Arterieller Blutdruck in mm Hg	Venendruck in mm H_2O	Arterieller Blutdruck in mm Hg	Venendruck in mm H_2O	Arterieller Blutdruck in mm Hg	Venendruck in mm H_2O
170/85	77	210/120	63	240/175	40
175/80	— 5	220/100	65	260/145	70
175/120	35	225/170	75		
185/120	40	230/170	55		

Durch unsere Messungen kommen wir zu dem Resultat, daß bei klinischer Kompensation ein auch hochgradig erhöhter arterieller Blutdruck keineswegs mit einer Venendruckerhöhung verbunden ist und neigen daher zu der Ansicht *Volhards*, daß *ein erhöhter Venendruck bei Hypertonien stets ein Symptom der Dekompensation ist.* Diese Tatsache darf uns nicht verwundern, denn die vis a tergo ist beim Hypertonus nicht erhöht, wie der von mehreren Autoren als normal befundene Capillardruck beweist. Auch ist von *Wollheim* bei kompensierten Hypertonikern eine unternormal große zirkulierende Blutmenge gefunden worden.

10. Venendruck und Emphysem.

Kroetz hat in seiner Arbeit „Die Koeffizienten des klinisch meßbaren Venendruckes" im besonderen auf den Einfluß des intrathorakalen Druckes hingewiesen. Als besten Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme hat er in einem Falle von totalem Pneumothorax der rechten Seite einen vollständigen Parallelismus zwischen zunehmendem (d. h. dem Athmosphärendruck sich nähernden) *Donders*schen und zunehmendem venösen Druck gefunden: Nach Einblasung von 400 ccm Luft nahm der *Donders*sche Druck um 2,5 cm H_2O zu und dementsprechend fand er auch eine Zunahme des venösen Druckes um 2,5 cm.

Ferner stellte *Kroetz* bei 12 Emphysematikern fest, daß ihr Venendruck sich fast stets an der unteren Grenze der Norm bewege: „Unter 40 mm H_2O liegt der Venendruck bei $^1/_4$, zwischen 40 und 50 mm bei der Hälfte der Untersuchten." Als höchsten Wert findet er 65 mm, als niedrigsten 10 mm. *Fuchs* hatte einen Durchschnitt von 56 mm gefunden.

Kroetz führt den von ihm beim Lungenemphysem erniedrigt befundenen Venendruck auf einen tiefen Mittelwert des *Donders*schen Druckes zurück. (Unter Senkung des *Donders*schen Druckes versteht man

ein Sinken des negativen intrathorakalen Druckes weiter unter den athmosphärischen Druck, so daß also eine noch stärkere Zugwirkung auf das Mediastinum und seine Organe entsteht.) Leider wurden unseres Wissens bis jetzt noch keine vergleichenden Messungen des *Donders*schen Druckes intra vitam beim Emphysematiker und beim Gesunden angestellt. *Perls* fand jedoch bei Messungen der Retraktionskraft der Lungen an der Leiche beim Emphysem „geringe Zahlen entsprechend der gewöhnlichen Annahme, daß die Elastizität des Lungengewebes herabgesetzt ist und Zahlen, die in hochgradigeren Fällen wohl noch geringer ausfallen werden". *Kroetz* stützt sich nun zur Erklärung des niedrigen Venendruckes beim Lungenemphysem mit Hilfe des *Donders*schen Druckes auf *Bohr* und *Bönniger*, „die darauf hingewiesen haben, daß die Verlegung vieler feinster Luftwege durch zähes Sekret die Luft am Austritt verhindern kann". Das Nichtzusammensinken der emphysematösen Lungen nach Herausnahme aus der Leiche soll also nicht in abnorm geringer Elastizität begründet sein. Auch *Bohrs* spirometrische Untersuchungen, wonach sich die Atmung beim Emphysem um eine erhöhte Mittellage bewegt, sprechen nach seiner *(Kroetz)* Meinung dafür, daß beim Emphysem der Mittelwert des *Donders*schen Druckes tief liege. Doch kann unserer Meinung nach eine erhöhte respiratorische Mittellage höchstens vorübergehend eine Erhöhung des *Donders*schen Druckes bewirken, wenn die elastischen Fasern in Quantität und Qualität unverändert blieben. Die Beobachtungen der pathologischen Anatomen sprechen aber allgemein dafür, daß das elastische Gewebe der Lunge beim Emphysem stark reduziert ist.

Vorläufig wissen wir also noch keine Erklärung für den von *Kroetz* niedrig befundenen Venendruck beim Emphysem. Wir fanden ebenfalls abnorm niedrige Venendruckwerte beim Emphysem (und beim Asthma bronchiale im Intervall), auch wenn geringe Dyspnoe bestand.

Kroetz hat sich als erster mit der Frage des pathologisch niedrigen Venendruckes überhaupt beschäftigt. Er führt ihn prinzipiell auf einen abnorm tiefen intrathorakalen Druck zurück. So erklärt er auch den niedrigen Venendruck, den er bei Patienten fand, „mit ausgedehntem Narbenzug an starr festgestellter Brustwand", auch wenn ihr Kreislauf dekompensiert war. Als niedrigsten Venendruck überhaupt hat er einen Wert von —20 mm gemessen.

Bei unseren Untersuchungen fiel uns auf, daß Patienten, die nach mehrmaliger Dekompensation wieder ganz kreislaufkompensiert waren, einen erniedrigten Venendruck aufwiesen (im Durchschnitt 25—30 mm). Ob dies auf die zirkulierende Blutmenge (*Wollheim* stellte fest, daß sie in der Kompensation eingeschränkt ist) oder auf den durch die häufigen dyspnoischen Perioden inspiratorisch starr fixierten Brustkorb oder auf Elastizitätsänderungen der Venen zurückzuführen ist, wissen wir nicht. Bei einem kompensierten Herzkranken, der sonst keinerlei Besonder-

heiten aufwies, betrug der Venendruck nur 0 mm. Die Schwankungen bei vertiefter Atmung betrugen 20 mm, wobei der Venendruck in der Inspirationsphase anstieg. Beim Leberdruckversuch sank der Venendruck auf — 20 mm, ebenso bei frequenter, oberflächlicher Atmung.

11. Venendruck beim Asthma bronchiale.

Meyer-Ovid-Middleton fanden beim Asthma bronchiale im Anfall eine erhöhte, im Intervallstadium eine normale Venendruckhöhe. *Kroetz* Messungen an Patienten mit Inspirationsstellung des Brustkorbes, noch deutlich verschieblichen Grenzen, aber typischem Auskultationsbefund ergaben Werte von 45—95 mm. Bei Asthmatikern mit „starker Schwartenbildung, Flankeneinziehung und nahezu starrem Thorax" beobachtete er dagegen abnorm tiefe Werte. *Bürger* beobachtete große respiratorische Schwankungen des Venendruckes beim Emphysem und beim Asthma bronchiale.

Bei unseren Messungen an typischen Asthma bronchiale-Patienten *im Intervall* fiel der abnorm niedrige Venendruck auf (— 12; — 10; + 5; 28; 50 mm). In fast allen Fällen bestanden abnorm große respiratorische Druckschwankungen (bei gewöhnlicher Atmung 7 mm, bei vertiefter 20 mm). In einigen Fällen war eine starke Veränderlichkeit in der Höhe des Venendruckes zu beobachten (siehe Abschnitt 5g). Hustenstöße scheinen beim Asthmatiker ein besonders starkes Ansteigen des Venendruckes zu veranlassen.

Im Anfall ist der Druck stark erhöht: So betrug der Venendruck bei einer Patientin mit äußerster Dyspnoe, 24 Atemzügen in der Minute und stark verlängertem, pressenden Exspirium 220 mm. Eine Strophanthininjektion (0,5 mg intravenös) beeinflußte weder das subjektive Befinden noch die Höhe des Venendruckes.

Ein sofortiges starkes Ansteigen des Venendruckes kann man auch beobachten, wenn man eine gesunde Versuchsperson auffordert, die pressende, exspiratorisch verlängerte Atmung des Asthmatikers nachzuahmen (siehe Abschnitt 5f). Da außerdem im Anfall bei unserer Messung Strophanthin ohne Einfluß auf die Venendruckhöhe war, sind wir der Ansicht, daß die starke Venendruckerhöhung wenigstens in der Hauptsache nicht auf ein Versagen des Herzens zurückzuführen ist, sondern auf die pressende Atmung. Allerdings spricht die Beobachtung *v. Hoesslins*, der im Asthma bronchiale-Anfall öfters eine frappante Wirkung durch Strophanthin fand, dafür, daß wenigstens in manchen Fällen doch auch der Kreislauf in Mitleidenschaft gezogen ist. Auch hat man einige Male durch die Sektion bestätigt gefunden, daß der Tod im Anfall an Herzinsuffizienz erfolgt ist.

12. Venendruck und Lungenödem.

In der Literatur findet sich leider nirgends ein Fall von Lungenödem, bei welchem der Venendruck gemessen worden wäre. Wir hatten dazu in einem ganz typischen Falle Gelegenheit: Es handelte sich um einen

37jährigen Patienten (genuine Pneumonie) mit stärkster Cyanose und Dyspnoe (36 Atemzüge in der Minute), ohne Ödeme. Über den Lungen typischer Auskultationsbefund, weithin hörbares „Röcheln" und reichlich schaumiges, rötliches Sputum. Wir stellten einen Venendruck von — 5 mm in der Inspirationsphase, und + 15 mm in der Exspirationsphase fest. Also respiratorische Schwankungen von 20 mm.

Mit Hilfe der alten, rein mechanischen Theorie können wir uns den in unserem Falle so stark erniedrigten Venendruck gut erklären: Der Venendruck ist in der Hauptsache ein Ausdruck der Größe des venösen Angebotes. Wenn der linke Ventrikel nicht mehr genügend arbeitet, so ist bei Weiterarbeiten des rechten die Folge, daß Arterien und Venen des großen Kreislaufes unternormal mit Blut gefüllt sind, während der Lungenkreislauf stark überfüllt ist. Bei Schluß der Klappen des rechten Herzens ist keine rückläufige Wirkung der Druckerhöhung im Lungenkreislauf auf die Venen des großen Kreislaufes zu erwarten.

Wenn man das Lungenödem als entzündlich-toxisch auffaßt, so könnte man sich den niedrigen Venendruck mit der Verminderung der im großen Kreislauf zirkulierenden Blutmenge erklären, wird doch Letzterem Blut durch die entzündliche Hyperämie der Lungen und Plasma durch die Exsudation entzogen.

Auch eine Erklärung mit Hilfe der Annahme einer Veränderung des *Donders*schen Druckes könnte in Erwägung gezogen werden. *Perls* kommt jedoch durch seine Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Ödem keinen sehr bedeutenden Einfluß auf die Lungenelastizität habe.

13. Ergeben sich aus der Venendruckmessung in der Klinik praktisch verwertbare Resultate in diagnostischer, prognostischer oder therapeutischer Hinsicht?

Die Venendruckmessung nach *Moritz* und *v. Tabora* kann als absolut ungefährlicher Eingriff betrachtet werden, wenn die nötigen Kautelen (Sterilität, Beachtung der Gefahr der Luftembolie) gewahrt bleiben.

Anfangs glaubte man durch die Venendruckmessung eine beginnende Kreislaufdekompensation feststellen zu können, noch bevor klinisch irgendein Zeichen der Stauung nachweisbar wäre. Diese Ansicht hat sich aber nicht lange halten können. *Kroetz* schreibt: „Die Hoffnung, in der genaueren blutigen Bestimmung des Venendruckes ein besonders empfindliches Reagenz für die beginnende Insuffizienz des rechten Herzens zu besitzen, hat sich nicht erfüllt". Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß erstens die Höhe des Venendruckes immerhin individuell ziemlich verschieden liegt (*Moritz* und *v. Tabora:* zwischen 10 und 90 mm, *Fuchs:* 15—125 mm), zweitens, daß die Einstellung des Venendruckes auch noch von verschiedenen extrakardialen Faktoren abhängig ist.

Schott hat nun versucht, durch das Studium des Einflusses von körperlicher Arbeit auf den Venendruck die Venendruckmessung zur Frage

der Kompensation oder Dekompensation praktisch brauchbar zu machen. Er fand nach Hochheben eines Beines beim Gesunden und Herzkranken ein verschieden starkes Ansteigen des Venendruckes. Das übernormale Ansteigen des venösen Druckes fand er aber nicht nur bei Dekompensierten, sondern auch bei Neurasthenikern und bei chronischen Bronchitikern ohne Zeichen einer Herzerkrankung. Dadurch wird die praktische Brauchbarkeit sehr fraglich. Derartige funktionelle Prüfungen verbunden mit der gleichzeitigen Beobachtung des Venendruckes geben also wohl kaum brauchbarere Resultate als solche funktionelle Prüfungen, die nur mit der Beobachtung des Einflusses auf Puls, Blutdruck und Atemtätigkeit verbunden sind.

Von *Villaret* und *Martiny* werden Angaben gemacht, bei käsiger Lungentuberkulose sei der Venendruck erniedrigt, bei fibrösen Formen dagegen erhöht. Sie behaupten sogar, die Venendruckmessung sei eine Bestätigung ihrer Diagnose und deshalb habe sie sogar diagnostisches und therapeutisches Interesse. Solchen und ähnlichen Ansichten darf man wohl nur sehr skeptisch gegenüberstehen. Nur zu leicht wird die Rolle einer gleichzeitigen Herzdekompensation nicht beachtet, die nicht einmal im Zusammenhang mit dem Lungenprozeß stehen muß. In den letztgenannten Fällen wird man durch die Venendruckmessung diagnostisch sicher nicht weiter kommen als durch klinische Beobachtung und andere Untersuchungsmethoden.

Bei unseren Untersuchungen glauben wir einmal tatsächlich durch die Venendruckmessung zu einer klareren Beurteilung eines Krankheitsfalles gelangt zu sein: Es handelt sich um einen Patienten, der angab, unter sehr wechselnder Atemnot zu leiden. Objektiv fiel die sehr verschiedene Atemfrequenz und auch verschiedene Tiefe der einzelnen Atemzüge auf (innerhalb $^1/_2$ Stunde etwa 10mal wechselnd). Es erschien uns möglich, daß es sich dabei nur um eine Simulation handeln könnte. Bei der Messung beobachteten wir einen sehr veränderlichen Venendruck. Wiederholt sahen wir dabei, wie der Venendruck plötzlich anfing anzusteigen und unmittelbar anschließend eine dyspnoische Phase folgte. Dadurch wurden wir sicher, daß es sich hier um ein organisches Leiden handeln müsse.

Neuerdings hat *Brandt* in Anlehnung an *Wollheims* Einteilung der Kreislaufdekompensationen in solche mit vermehrter (Plusdekompensation) und solche mit verminderter zirkulierender Blutmenge (Minusdekompensation) der Venendruckmessung einen praktischen Wert zugesprochen, da man durch sie die beiden Dekompensationsformen trennen könne. Dadurch sei die Indikation zum entsprechenden therapeutischen Vorgehen viel sicherer zu stellen. (*Wollheim* empfiehlt Digitalispräparate bei der Plusdekompensation, Campher, Coffein und Adrenalin bei der Minusdekompensation. Nach seinen Untersuchungen wird die zirkulierende

Blutmenge durch Digitalis vermindert, durch Campher, Coffein und Adrenalin vermehrt.)

Zum Schluß wollen wir noch auf folgendes hinweisen: *Sauerbruch* hat für die Fälle von fibröser Perikarditis, bei denen die Dekompensation möglicherweise durch Einflußstauung bedingt ist, die Phrenicusexhairese empfohlen; er hofft dadurch Stränge, die bei tiefer Einatmung die Venen nahe dem rechten Vorhof abklemmen, funktionell unschädlich zu machen.

Wir glauben, daß durch vorherige Venendruckmessung jeder betreffende Fall objektiv durch Studium des Atemeinflusses auf die Venendruckhöhe daraufhin untersucht werden kann, ob tatsächlich eine Besserung dieser Einflußstauung durch Stillegung des Zwerchfelles erwartet werden könnte.

Literaturverzeichnis.

Arnoldi, W.: Die Messung des Blutdruckes in den Venen und ihre Ergebnisse. Spezielle Pathologie und Therapie von *Kraus-Brugsch*, 1924. — *Aron, E.:* Z. klin. Med. **1929**, 109. — *Brandt, F.:* Venendruck und Kreislauffunktion. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr 22. — *Brandt* u. *Katz:* Über den hohen Venendruck beim Hypertonus. Dtsch. med. Wschr. **1931**, Nr 21. — *Brauer:* Beitr. path. Anat. **7**, Suppl. (1905). — *Bürger:* Münch. med. Wschr. **1921**, 1066. — *Castellotti, Franco:* Cuore et circolazione, Jg. 9, H. 7 (1925). — *Cloetta, M.:* Z. exper. Path. u. Ther. d. Asthma bronchiale. Arch. f. exper. Path. **73** (1913). — *Donders, F. C.:* Physiologie des Menschen, Bd. 1. Leipzig 1856. — *Ernst, Curt* u. *Phil. Stagelschmidt:* Z. exper. Med. **73** (1930). — *Forschbach:* Atmung, Lehrbuch der pathologischen Physiologie von *Lüdke-Schlayer*. Leipzig 1922. — *Fuchs, L.:* Über die Messung des Venendruckes und ihre klinische Bedeutung. Dtsch. Arch. klin. Med. **135** (1921). — *Hoesslin, v.:* Das kleine Herz der Asthmatiker. Klin. Wschr. **41**, 1893—1897 (1931). — *Kerr, W. I.* and *S. L. Warren:* Arch. int. Med. **36**, Nr 5 (1925). — *Kroetz, C.:* Die Koeffizienten des klinisch meßbaren Venendruckes. Arch. klin. Med. **1922**, 139. — *Ledderhose, G.:* Studien über den Blutlauf in den Venen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15** (1906). — *Meyer-Ovid-Middleton:* Arch. int. Med. **1925**; J. clin. Invest. **1929**, 8. — *Moritz* u. *v. Tabora:* Dtsch. Arch. klin. Med. **1910**, 98. — *Payan, L.* et *Ed. Giraud:* C. r. Soc. Biol. Paris **93**, No 36 (1925). — *Perls, M.:* Über die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. Dtsch. Arch. klin. Med. **6** (1869). — *Plesch:* Die Myokardstauung. Klin. Wschr. **10**, 871 (1931). — *Rehfisch:* Über die Beziehungen zwischen *Donders*chem, venösem und arteriellem Druck. Z. exper. Med. **50**, H. 3 (1926). — Der *Donders*sche Druck. Z. klin. Med. **106**, H. 3/4 (1927). — *Rotky, H.* u. *O. Klein:* Studien über den Venendruck. Med. Klin. **19**, Nr 47/48 (1923). — *Sauerbruch:* Die Chirurgie der Brustorgane, Bd. 1, 1920. — *Siebeck, R.:* Die Lungenventilation beim Emphysem. Arch. klin. Med. **102** (1911). — *Tatterová* u. *Serf:* Venendruck. Zbl. inn. Med. **1926**, Nr 1. — *Villaret, Maurice* et *Marcel Martiny:* Presse méd. **1**, 249—251 (1929); **33**, No 95 (1925). — *Wirz:* Das Verhalten des Druckes im Pleuraraum bei der Atmung und die Ursachen seiner Veränderlichkeit. Pflügers Arch. **199** (1923). — *Wittkower* u. *Petow:* Über die Ventilationsverhältnisse Dyspnoischer und ihre Beeinflussung durch Medikamente. Z. klin. Med. **106** (1927). — *Wollheim:* Zum Probleme der Kompensation und Dekompensation des Kreislaufes. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr 14, 556.

Lebenslauf.

Verfasser vorstehender Arbeit, *Herbert Tornquist*, wurde geboren am 23. 4. 1907 zu Straßburg im Elsaß als Sohn des Professors der Geologie und Mineralogie an der Universität Straßburg Alexander Tornquist und seiner Gemahlin Elisabeth, geborene Henze. Im Herbst 1917 trat er in das Realgymnasium zu Graz ein, wo er im Sommer 1925 die Reifeprüfung ablegte. Dann widmete er sich dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Graz, Wien und Berlin. Das I. Rigorosum schloß er am 3. 10. 1927 in Graz ab, die ärztliche Vorprüfung in Berlin am 3. 5. 1930. Ende 1930 legte er in Berlin die ärztliche Prüfung ab.